

Année 1956

N°

T H E S E

855

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'Etat)

par

R O U G I E R André

né le 19 Octobre 1928

à Ivry sur Seine (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

Président : Monsieur le Professeur Deparis

LES PLEURESIES PRECOCES AU COURS DES
ABCES DU POUMON

à propos d'un cas d'abcès pulmonaire dissimulé sous
un épanchement pleural.

Editions A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE

Nom du candidat : ROUGIER

Prénom : André

Date de soutenance : _____

N° d'ordre : _____

1

ROUGIER, André
Les pleurésies précoces au
cours des abcès du poulmon
à propos d'un cas d'abcès
pulmonaire dissimulé sous un
épanchement pleural.
PARIS Dact. In 4° 34p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

ROUGIER, André
Les pleurésies précoces au
cours des abcès du poulmon
à propos d'un cas d'abcès
pulmonaire dissimulé sous un
épanchement pleural.
PARIS Dact. In 4° 34p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

ROUGIER, André
Les pleurésies précoces au
cours des abcès du poulmon
à propos d'un cas d'abcès
pulmonaire dissimulé sous un
épanchement pleural.
PARIS Dact. In 4° 34p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

ROUGIER, André
Les pleurésies précoces au
cours des abcès du poulmon
à propos d'un cas d'abcès
pulmonaire dissimulé sous un
épanchement pleural
PARIS Dact. In 4° 34p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

Année 1956

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'Etat)

par

R O U G I E R André

né le 19 Octobre 1928

à Ivry sur Seine (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

Président : Monsieur le Professeur Deparis

LES PLEURESIES PRECOSES AU COURS DES

ABCES DU POUMON

à propos d'un cas d'abcès pulmonaire dissimulé sous
un épanchement pleural.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DE BET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SAMMIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSESEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)	
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)	
Bactériologie	N...	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)	
Biologie Médicale	VERNE (J.)	
Carcinologie médicale et sociale	N...	
Carcinologie	OBERLING (C.)	
Chimie médicale.....	JAYLE (H.F.)	
Cliniques Chirurgicales	{ Hôtel Dieu	BROCQ (P.)
	{ Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	{ Salpêtrière	N...
	{ Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)	
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Cliniques Médicales	{ Hôtel Dieu	N...
	{ Bichat	N...
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
Cliniques Obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	{ Baudelocque	N...
	{ Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)	
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHET (C.)	
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER	

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIRCOUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESCILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (R.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Helle P.) pr.s.ch., BUSSET (F.), GUYCOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.) HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), FORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophtalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHARAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.M.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pathologie expérimentale	N...., N....
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DOLART (A.), LAVOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), PERRAULT (H.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAF (J.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N...., N....
Pharmacologie	CHEYMOL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mlle J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURENO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	N....
Psychiatrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N....
Stomatologie	CHAPUT (Emo A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	ABELINE (A.), HUGUIER (J.), LECER (L.), FADOVANI (P.), PATEL (J.), ROUX (M.); KUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BRUNET (G.), N...., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), MAGUENAU (H.) pr.s.ch., HALBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), MAYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUMATRE (F.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

Qu'ils trouvent ici le modeste témoignage de toute
mon affection et de ma gratitude pour le dévouement
dont ils ont fait preuve à mon égard.

A ma femme

En témoignage de ma grande affection.

A mon frère

En souvenir de nos années de jeunesse pendant lesquelles il n'a cessé d'être pour moi l'exemple du travail et du devoir.

A ma belle-soeur

Affectueusement.

A mes beaux-parents.

A toute ma famille.

A notre Président de Thèse,
Monsieur le Professeur Deparis

Nous lui exprimons notre reconnaissance d'avoir
bien voulu nous donner le sujet de notre thèse
qu'il nous a fait l'honneur de présider.

Hommages respectueux.

A Monsieur Le Flohic A.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

qui consacre son inlassable activité au service des
malades et des médecins.

Nous le remercions personnellement des sages conseils
qu'il nous a toujours donnés.

A Monsieur le Docteur Flamand

Chef du Service d'O.R.L. de l'Hopital de Bayeux.

Nous l'assurons de notre gratitude pour l'enseignement qu'il nous a donné avec tant de bienveillance pendant l'année passée dans son service.

A mes Camarades

Jacques Ribeyre

Interne des Hopitaux de la Seine.

André Holstencamp

Interne des Hopitaux de Paris.

en gage de ma profonde amitié.

- I N T R O D U C T I O N -

---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---

L'association d'un abcès du poulmon et d'une pleurésie est une éventualité qui se présente assez fréquemment en pathologie pleuro-pulmonaire. Dans ce cas, deux tableaux cliniques, dont les diagnostics sont d'inégale difficulté, peuvent être considérés suivant l'importance des signes de l'épanchement liquidien ou des signes parenchymateux.

Tantôt, les signes pulmonaires sont au premier plan, l'épanchement n'étant que la complication plus ou moins tardive d'un abcès déjà diagnostiqué ou dont le diagnostic peut assez facilement être évoqué.

Tantôt au contraire, ce sont les signes d'un épanchement pleural précoce qui prédominent et qui viennent par leur importance masquer le foyer d'abcédation intraparenchymateux.

Nous n'étudierons pas les abcès diagnostiqués qui se compliquent secondairement d'une atteinte pleurale, et qui sont plus un problème thérapeutique qu'une difficulté de diagnostic.

Notre étude se limitera à celle des abcès du poulmon donnant lieu précocement à un épanchement pleural sous lequel ils risquent de passer inaperçus.

En effet, l'apparition d'un épanchement pleural au cours des premiers jours de l'évolution d'un abcès pulmonaire va modifier sensiblement les signes du début clinique de l'abcès; les signes généraux et surtout les signes physiques pulmonaires seront attribués directement à l'épanchement alors que la symptomatologie de l'abcès sera réduite au minimum, à savoir quelques signes fonctionnels, tout au plus quelques râles et rarement une image radiologique elle-même le plus souvent bien peu évocatrice.

Nous voyons dans ces conditions quelles difficultés éprouvera le praticien pour faire le diagnostic d'abcès du poulmon et pour rapporter à celui-ci un épanchement pleural qui se présente comme primitif en apparence.

- OBSERVATION PERSONNELLE N°I -

Nous devons à l'obligeance de Monsieur le Professeur Deparis de rapporter ici l'observation d'un cas d'abcès pulmonaire dissimulé sous un épanchement pleural qui s'est présenté au début comme une pleurésie banale.

Voici les faits :

Monsieur E... âgé de 42 ans, fumiste, entre dans le service du Professeur Deparis à l'hôpital de Bicêtre le 28 Septembre 1955 pour point de côté gauche et dyspnée.

Histoire de la maladie

Le début remonte au vendredi 23 Septembre. A cette date, le malade ressent une douleur thoracique postérieure gauche, à type d'étirement, avec irradiations vers la base, progressivement croissante. Une toux sèche exagère la douleur et le malade éprouve une gêne respiratoire qui s'accroît peu à peu; il prend sa température qui est normale à ce moment.

Le lendemain, le point de côté, la dyspnée et la toux augmentent d'intensité et il apparaît une expectoration muqueuse banale peu abondante. Malgré le repos, la douleur devient intolérable entraînant l'insomnie; deux jours après, devant l'aggravation de tous ces symptômes, l'hospitalisation est décidée.

A l'entrée du malade dans le service, la douleur thoracique a un peu diminué d'intensité mais elle persiste, exagérée par une toux fréquente qui ramène une expectoration toujours banale et minime. Le malade est très dyspnéique, sa respiration est rapide, superficielle mais il n'est pas cyanosé. La température s'est maintenant élevée à 38°, l'état général est mauvais ; le malade est abattu, pâle, anorexique et il est couvert de sueurs.

A l'examen de l'appareil pulmonaire, on note :

- à la palpation, une très nette diminution des vibrations vocales dans la partie postérieure de l'hémithorax gauche, modification qui s'étend jusque dans l'aisselle.
- à la percussion, une matité postérieure de la base gauche qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate, plus accusée à sa partie moyenne; en avant, la sonorité est normale.
- l'auscultation permet d'entendre au niveau du champ gauche :
une diminution du murmure vésiculaire à la base;
quelques frottements pleuraux,
et un souffle pleurétique postérieur à la partie moyenne de l'hémithorax.

On ne perçoit pas de râles et l'auscultation du poumon droit est normale.

L'examen cardio-vasculaire montre un coeur rapide mais bien frappé et régulier; le pouls est à 120 et la tension artérielle à 18/12.

L'abdomen est souple dans son ensemble; le bord inférieur du foie déborde de trois travers de doigts le rebord costal, il est ferme, lisse, régulier, un peu douloureux à la palpation. Il n'y a pas de splénomégalie.

L'examen neurologique est entièrement négatif, mis à part un léger tremblement des extrémités.

Le reste de l'examen est normal, en particulier il n'est pas trouvé de lésions cutanées ou muqueuses et les aires ganglionnaires sont libres.

La réalité de ce syndrome pleurétique est immédiatement vérifiée par la ponction exploratrice qui ramène un liquide louche pour lequel le laboratoire répondra :

38 g % d'albumine

assez nombreuses hématies

nombreux leucocytes: 72 % de polynucléaires non altérés
24 % de lymphocytes
4 % de cellules endothéliales.

On se trouve donc en présence d'un épanchement d'aspect puriforme dans lequel prédominent les polynucléaires.

Deux problèmes se posent alors : d'une part, celui de l'existence éventuelle d'une lésion parenchymateuse sous-jacente à la pleurésie; d'autre part, celui de l'étiologie de l'épanchement.

Cet épanchement n'est-il qu'un des éléments d'un syndrome pulmonaire aigu, ou bien est-il d'origine tuberculeuse à inclure alors dans un tableau de corticopleurite bacillaire ?

Différents examens complémentaires sont demandés. Une radiographie pulmonaire montre, à gauche (schéma I) : l'image de l'épanchement pleural : opacité dense, homogène, remontant en avant jusqu'au bord inférieur de la troisième côte, masquant le contour du cœur et la coupole diaphragmatique. Elle se prolonge vers le haut par une zone d'opacité floue qui s'estompe progressivement jusque sous la clavicule.

Toute la moitié inférieure de l'hémithorax est d'une opacité telle qu'il n'est pas possible de distinguer à travers le parenchyme pulmonaire. Aucune image anormale n'est décelée au niveau du sommet.

Le poumon droit est de transparence normale; on ne note par ailleurs aucune déviation des organes du médiastin ni aucune modification des espaces intercostaux.

Une nouvelle ponction pleurale donne issue à un liquide dont le culot est très hémorragique, contenant :

55 % de polynucléaires et
43 % de lymphocytes.

La recherche des germes à l'examen direct est négative; il n'y a pas de BK.

Une culture sur milieu de Lowenstein est ensemencée.

L'examen bactériologique des crachats ne permet pas de mettre en évidence de BK après homogénéisation.

La vitesse de sédimentation est très accélérée : 118 mm à la première heure, 122 mm à la deuxième heure et 125 mm en 24 h.

Ces divers éléments aussi bien cliniques que radiologiques et bactériologiques ne permettent pas de conclure à un diagnostic ferme et c'est dans cette incertitude que le malade est mis à 1 million d'unités de pénicilline par jour tout en continuant les recherches de BK par tubage.

Une nouvelle radio montre approximativement le même aspect que sur le cliché précédent; cependant, l'opacité semble peut-être moins homogène et une légère différence de teinte à la partie moyenne du champ gauche permet de suspecter une atteinte parenchymateuse sous-jacente; d'autant plus que le souffle pleural s'est modifié et qu'il est devenu tubo-pleural.

=Observation N° 1=



Radiographie N° 1

Trois tubages ont été faits et la recherche des BK a été négative à chaque fois.

A ce moment, le diagnostic de bacillose paraît peu probable en raison de l'absence de bacilles de KOCH dans les crachats à des examens répétés, la culture du liquide pleural sur milieu de LOWENSTEIN étant par ailleurs restée négative.

Toutefois, le traitement par la pénicilline n'a nullement amélioré le malade, la température persiste à 37°5 le matin et 38°3 le soir. La pénicilline est remplacée par la chloromycétine à raison de 2 grammes par jour.

Au bout de huit jours de ce traitement, l'état général demeure inchangé, et la fièvre ne tombe pas. Une formule sanguine est faite dont voici les résultats :

- anémie à 3.300.000 globules rouges
Hémoglobine : 65 %
Valeur globulaire : 0,95
- globules blancs : 8.800
 - Polynucléaires neutrophiles : 71 %
 - basophiles : 1 %
 - éosinophiles : 5 %
 - Lymphocytes : 12 %
 - Moyens mononucléaires : 7 %
 - Monocytes : 4 %

Plusieurs étiologies sont remises en question. Nous avons déjà discuté la bacillose; voyons maintenant quelles autres étiologies peuvent être envisagées.

S'agit-il d'une affection pleuropulmonaire d'origine virale ? la non rétrocession des signes sous l'influence des antibiotiques paraît plaider contre une infection à pyogènes banaux primitive.

Est-ce un abcès du poulmon ? Mais ni l'aspect des clichés pulmonaires, ni l'absence d'expectoration ou du moins d'expectoration purulente et abondante, n'autorise à retenir longtemps ce diagnostic; pas plus que la formule sanguine qui avec 8.800 blancs et 71 % de polynucléaires n'est pas particulièrement évocatrice d'une suppuration aigue.

S'agit-il d'un obstacle bronchique d'origine néoplasique qui chez ce sujet d'âge moyen pourrait expliquer aussi bien les signes d'auscultation que les signes généraux et radiologiques : le compte rendu de l'examen bronchoscopique va lever

le doute :

"léger état inflammatoire de la bronche lobaire inférieure gauche sans aucune autre anomalie.
L'aspiration bronchique n'a pas ramené d'éléments néoplasiques".

A ce moment, la chloromycétine est arrêtée alors que le malade en a reçu 26 grammes en tout. La fièvre se maintient à 37°5 38°, l'état général s'altère et l'amaigrissement est progressif. Les signes cliniques n'apportent pas d'éléments nouveaux pour le diagnostic.

Cependant, un nouveau cliché (schéma n°2) fait le 31 Octobre témoigne d'une modification de l'aspect radiologique : on retrouve l'opacité au niveau des 2/3 inférieurs du poumon gauche, opacité qui n'est plus homogène et dans laquelle on peut distinguer :

un comblement liquidien du cul de sac avec un niveau horizontal surmonté d'une zone de parenchyme presque normal; mais, occupant toute la partie moyenne du champ gauche, depuis le hile jusqu'à la paroi costale, une zone opaque étendue, aux limites imprécises, confirme l'existence d'une atteinte parenchymateuse sous l'opacité pleurale.

Sur le cliché de profil, cette image parenchymateuse occupe le segment supérieur du lobe inférieur gauche.

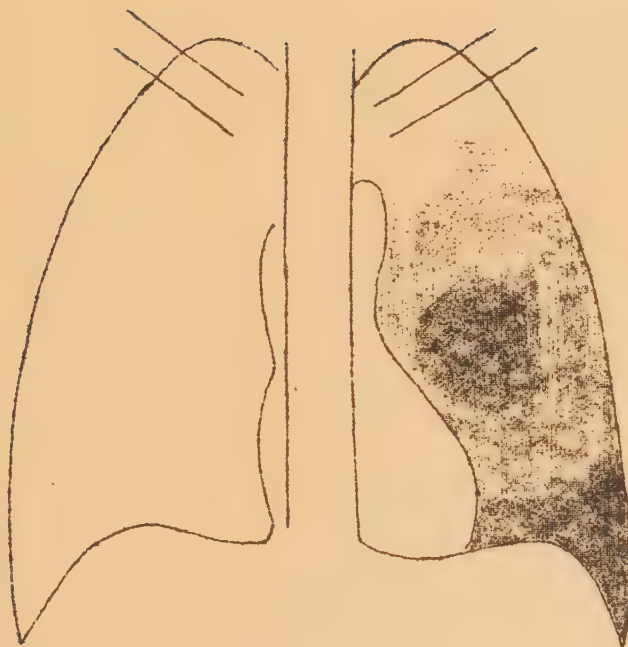
Après ces quelques jours pendant lesquels le malade est resté sans traitement, la température commence à s'élever progressivement : elle augmente peu à peu de deux dixièmes tous les soirs et elle devient de plus en plus oscillante. Les signes pulmonaires ne changent pas.

La vitesse de sédimentation donne les chiffres de :

72 mm pour la 1ère heure
108 mm pour la 2è heure
140 mm en 24 heures.

Nous sommes à ce moment environ à six semaines du début de la maladie. Devant cette évolution trainante, chez un malade de plus en plus fatigué, le diagnostic de bacillose pulmonaire est à nouveau soulevé et bien que les différentes recherches de BK, en restant négatives, n'aient pas fourni de preuves plus formelles en faveur de la tuberculose, l'institution du triple traitement - streptomycine, rimifon, PAS - est décidée.

= Observation № 1 =



Radiographie № 2

Pendant ce temps, la température monte toujours, elle atteint 39° et oscille entre 38° le matin et 39° le soir. Le 1er Novembre, la fièvre commence à tomber. Est-ce déjà l'heureux effet du traitement ? Le lendemain la température est à 37°4, et à l'examen radiologique, l'opacité du lobe inférieur gauche semble se circoncrire en une masse arrondie qu'on retrouve postérieure sur le cliché de profil.

Mais la fièvre s'allume à nouveau, suscitant l'inquiétude; le 12 Novembre au matin la température est à 38°6, le malade se sent très abattu, il éprouve une sensation d'oppression et brusquement, au milieu d'une quinte de toux, il rejette un flot de pus de 200 cm³ environ : c'est la vomique, massive, dramatique, sans prodromes, extrêmement fétide qui, cinquante jours après le début vient donner la solution de ce diagnostic resté si longtemps incertain.

Le malade expectore maintenant des crachats purulents fétides et une courbe de l'expectoration est établie en vue d'en mesurer l'abondance et d'en suivre l'évolution. Le pus de la vomique et de l'expectoration est envoyé au laboratoire pour l'analyse bactériologique :

"Flore microbienne peu abondante, assez variée mais sans prédominance.

Quelques pneumocoques, pneumobacilles, spirilles et bacilles fusiformes.

La recherche des BK après homogénéisation est négative."

Antibiogramme :

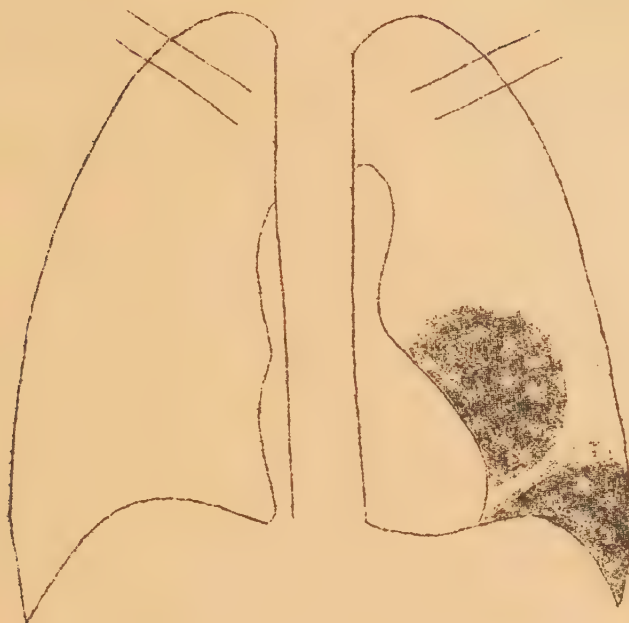
Pénicilline	sensible	+++
Streptomycine	"	+++
Terramycine	"	+++
Erythromycine	"	+++
Auréomycine	résistant	
Chloromycétine	résistant.	

On institue le traitement : pénicilline - streptomycine. Dès que le malade est remis de l'état de choc de la vomique, il est soumis à un nouvel examen radiologique :

Le cliché de face montre toujours l'image latérocardiaque gauche qui est maintenant assez bien limitée; mais l'opacité de cette masse est homogène, on n'y distingue aucun niveau liquide, aucune image aérique (schéma n°3).

Il faut attendre les tomographies qui seules vont montrer à 5 centimètres du plan dorsal une image caractéristique d'abcès du poumon : cavité ovoïde à grand axe vertical, avec présence d'un niveau liquide à mi-hauteur et dont les parois sont minces (schéma n°4).

= Observation, № 1 =



Cliché standard après la vomique № 3



- № 4 -

Tomographie : 5 cm.
(Après la vomique)

Le diagnostic d'abcès du poumon se trouve ainsi confirmé par l'image radiologique.

Depuis la vomique, la maladie évolue favorablement :

La fièvre est tombée progressivement et elle est devenue sub-normale en une dizaine de jours.

La courbe de l'expectoration a permis de voir une diminution parallèle de la température et de l'expectoration qui, de 250 cm³ le lendemain de la vomique, a diminué de jour en jour pour enfin se tarir, tandis que l'état général remontait.

Un nouveau test d'amélioration était fourni par la radiographie qui montrait :

De face, une nette régression de l'image arrondie paracardiaque, tandis que le profil révélait la présence d'un niveau liquide sus diaphragmatique et rétrocardiaque avec la limite antérieure de l'abcès visible sous forme d'une ligne allant du diaphragme à la région hilare.

Pénicilline et Streptomycine étaient arrêtée après dix jours d'apyrexie totale et remplacées par une dose quotidienne de 2 grammes de terramycine per os.

Un mois et demi après la vomique, des tomographies ne montraient plus qu'une opacité cicatricielle étoilée nettement visible à 4 et 5 centimètres du plan dorsal.

Après 17 jours de traitement par la terramycine, la température ne dépassait plus 37°; le malade ne toussait plus, ne crachait plus; il avait repris 2 kilogrammes et il quitta l'hôpital en très bon état général le 7 Janvier 1956.

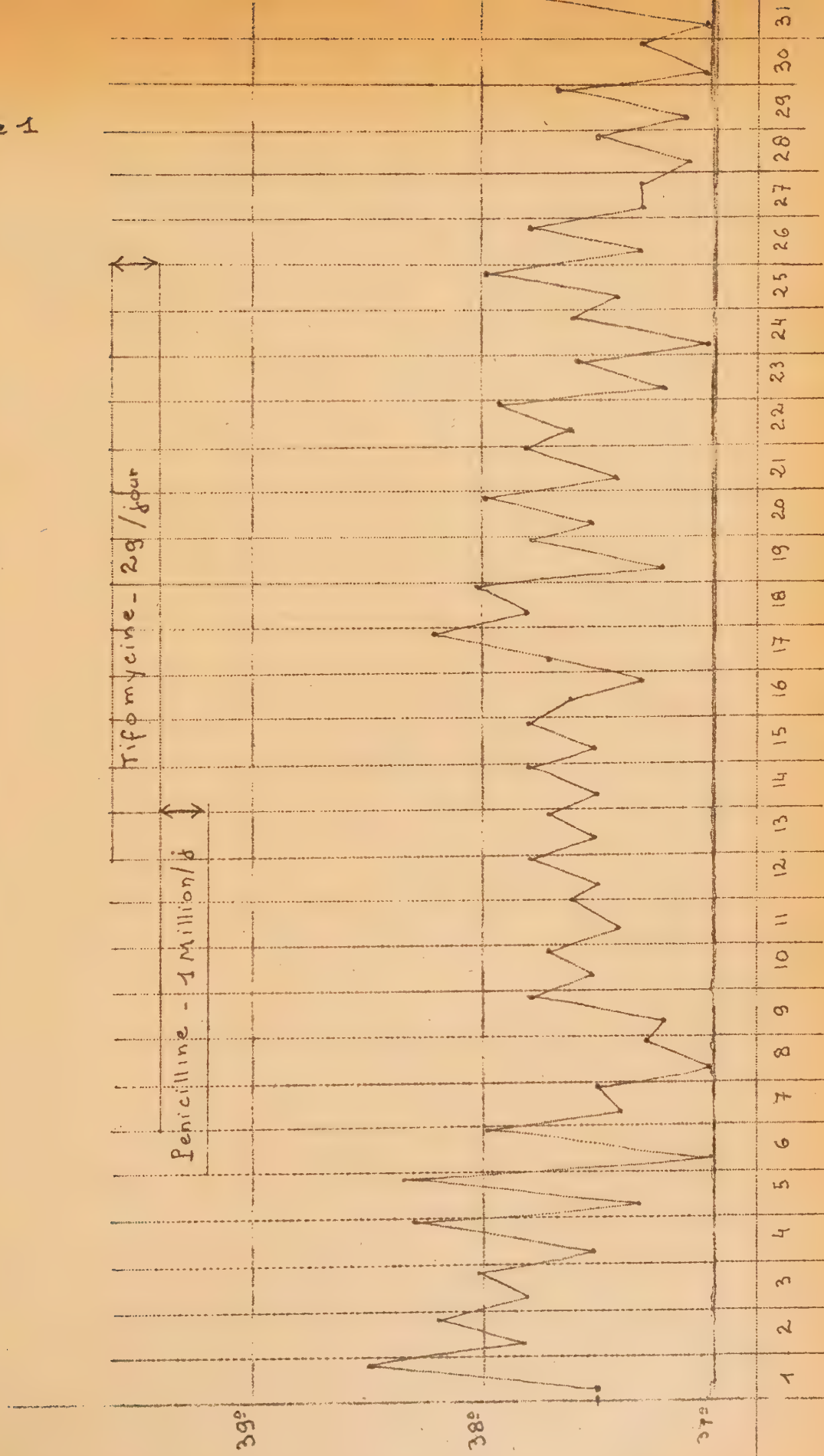
En résumé :

Il s'est agi d'un abcès pulmonaire du lobe inférieur gauche qui s'est compliqué précocement d'un épanchement pleural d'aspect puriforme aseptique. Cet épanchement s'est présenté au début comme primitif et le diagnostic de suppuration pulmonaire sous-jacente ne put être porté qu'au moment de la vomique presque deux mois après le début clinique.

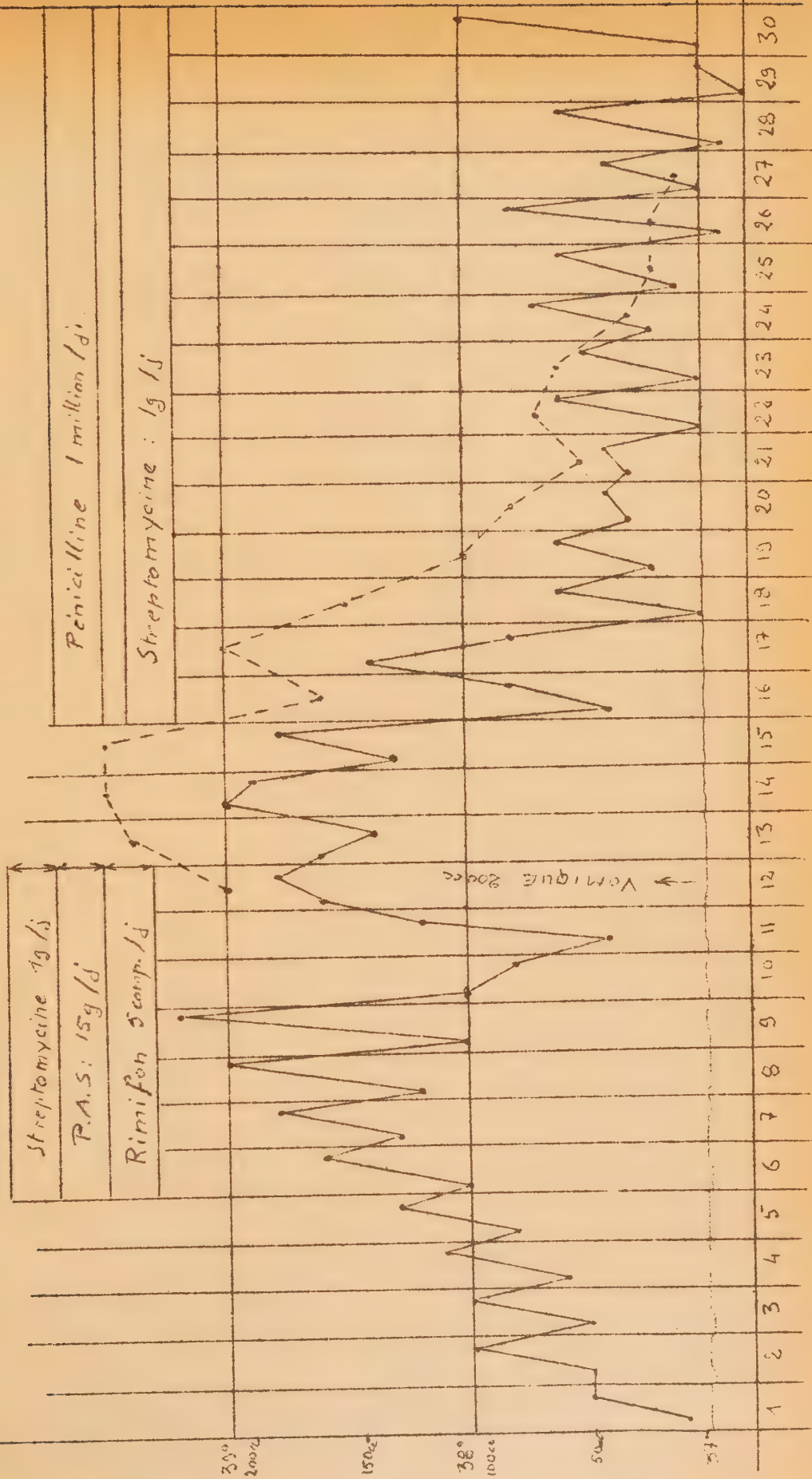
L'évolution de cet abcès sous l'influence des antibiotiques a été très favorable. Il n'a présenté aucune rechute et une radiographie de contrôle faite trois mois après la sortie du malade n'a montré qu'une déformation du cul de sac, séquelle de l'épanchement, sans aucune image parenchymateuse.

Courbe 1

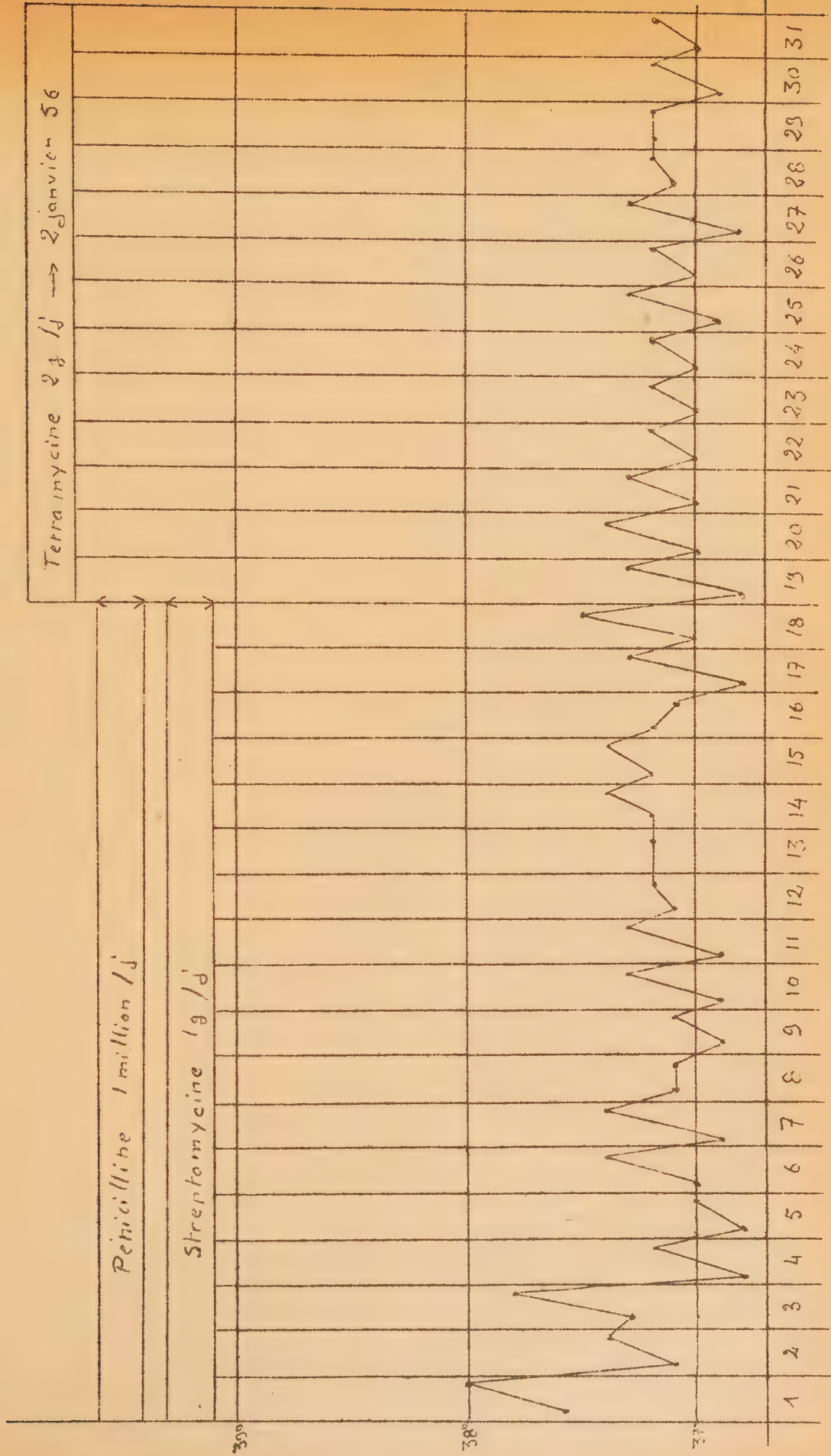
Courbe Thermique du Mois d'OCTOBRE



Mois de Novembre
Courbes de la Température et de
l'expectoration à partir de la vomique



Courbe thermique du mois de Décembre



- RAPPEL DES OBSERVATIONS PUBLIEES -

Les observations de pleurésies précoces au cours des abcès du poumon sont fréquentes dans la littérature médicale. Nous voudrions rappeler ici quelques cas d'abcès pulmonaires dont la particularité fut d'être masqués par un épanchement pleural.

En 1928, E. Bernard et Desbucquois ont rapporté l'observation d'un abcès streptococcique ayant donné lieu à un épanchement séro-fibrineux précoce riche en streptocoques; cet abcès ne fut découvert à l'examen radiologique qu'après l'évacuation de la plus grande partie du liquide pleural.

Sur les II cas d'association d'abcès du poumon et de pleurésie purulente, rapportés par Sergent et Iselin au Congrès Américain De Chirurgie thoracique en 1933, sept malades étaient morts après la pleurotomie du fait de l'abcès sous-jacent qui n'avait pas été diagnostiqué.

En 1932, deux cas avaient été signalés, l'un par Moreau, Dreyfus et Mondé, l'autre par Flandin, Escalier et Joly; dans le premier, c'est la fétidité de l'expectoration qui attira l'attention, le deuxième cas ne fut diagnostiqué qu'au moment de la vomique.

Pierret en 1934 publia trois observations d'abcès masqués par une pleurésie : l'un de ces abcès fut diagnostiqué à l'examen radiologique lors de la résorption de l'épanchement, l'autre à l'apparition de la vomique et le dernier ne fut découvert qu'à l'autopsie.

En 1935, les publications sont nombreuses. Nous ne citerons que les cas de Lemierre, Laporte et Frumusan : abcès révélé par vomique au 25^e jour; celui de Monnot et Denis où la pleurésie masqua l'abcès à l'écran.

Jacquelin et Boudoin rapportent l'observation d'une pleurésie séro-fibrineuse à prédominance lymphocytaire chez un sujet à antécédents bacillaires; il fut porté le diagnostic de corticopleurite tuberculeuse mais la cuti-réaction n'était que faiblement positive et les bacilloscopies furent toujours négatives. Un mois et demi après, un cliché pulmonaire révélait l'existence d'une image hydro-aérique à la partie moyenne du poulmon gauche et la pncction de l'abcès amenait la guérison.

Enfin, Mademoiselle Ladrey dans sa thèse étudiait quatre cas d'abcès avec épanchement précoce : dans un des cas, c'est l'examen radiologique qui permit le diagnostic, dans un autre cas, il fallut la vomique qui apporta la certitude du diagnostic cinq semaines après le début; quant aux deux autres cas, ils furent découverts, l'un à l'intervention chirurgicale, l'autre à l'autopsie.

En 1937, Desbonnets et D'Hour citent le cas d'une femme de 50 ans qui entra à l'hopital pour un syndrome pleurétique de la base droite; la ponction exploratrice donnait issue à un liquide citrin avec 99 % de lymphocytes et ne contenant ni germes banaux ni BK. Cet épanchement lymphocytaire aseptique n'orienta pas vers une suppuration pulmonaire malgré une expectoration abondante. Or, tandis qu'il était perçu un souffle amphorique dans la région omo-vertébrale, et que l'apparition de frottements pleuraux témoignait de la résorption de l'épanchement, la ponction pleurale ramenait non plus un liquide séro-fibrineux mais du pus qui se révéla identique à celui des crachats; la ponction ayant été faite avec une longue aiguille, la conclusion d'une collection purulente soit pulmonaire, soit pleurale enkystée s'imposait. La deuxième hypothèse l'emporta en raison de l'abondance de l'expectoration; elle fut vérifiée chirurgicalement et l'évacuation d'une quantité importante de pus entraîna une rapide amélioration.

Quelques temps après d'ailleurs, ces deux auteurs se trouvèrent en présence d'un cas à peu près analogue : il s'agissait d'un malade présentant une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale avec expectoration mucopurulente, après une intervention pour péritonite appendiculaire. Le souvenir de leur première observation leur a permis d'évoquer facilement le diagnostic et d'instituer un traitement précoce.

La même année, chez un petit malade de Guillemain et Helluy, un abcès du lobe inférieur droit est resté dissimulé pendant un mois sous une pleurésie purulente et c'est l'apparition d'une expectoration fétide qui fit soupçonner la suppuration pulmonaire.

Plus récemment dans sa thèse, Albertus rapporte l'observation d'un homme soigné en Allemagne pour un syndrome pleurétique avec température à 39°; l'épanchement avait été confirmé par un cliché pulmonaire et la ponction exploratrice qui avait ramené un liquide citrin. L'état du malade s'améliora mais il continua à tousser puis à cracher abondamment car sous cette pleurésie, il y avait un abcès du poumon. En effet, trois mois après le malade était revu en France, la ponction ramenait un liquide purulent fétide et l'examen radiologique extériorisait au dessus de l'opacité liquidienne l'image d'un volumineux abcès du poumon. Le malade mourut sans que jamais il ne fut trouvé de BK ni dans l'expectoration ni dans le liquide pleural.

Nous nous permettrons de rapporter plus en détail l'observation suivante empruntée à P.Mauriac car elle montre à quel point le diagnostic d'abcès masqué par une pleurésie est délicat. Nous y voyons dans quelles erreurs de diagnostic et par suite de thérapeutique le médecin peut être entraîné sans qu'aucun des diagnostics portés puisse être qualifié de fantaisiste.

Monsieur X.. âgé de 40 ans est le fils d'un professeur de Médecine de Faculté. Il est atteint brusquement d'une douleur thoracique gauche tandis que la température monte à 38°. Son père l'examine mais en l'absence de signes, tant cliniques que radiologiques, il ordonne simplement le repos au lit. Quelques jours plus tard, la douleur thoracique est très violente le malade souffre de sueurs profuses et la température est à 39°. Une submatité de la base, et un léger granité du lobe inférieur gauche font soupçonner une pleurésie en formation mais dans l'incertitude, le père prescrit 600.000 unités de pénicilline par jour.

Ce traitement n'amène pas l'amélioration escomptée, et comme des râles sous-crépitaants apparaissent dans l'aisselle, l'idée d'une bacillose se précise alors dans l'esprit du père qui fait à son fils 1 gramme de streptomycine pendant quelques jours avant de reprendre la pénicilline qui fait cette fois tomber la fièvre.

Mais, alors que par précaution, le traitement pénicilliné est poursuivi, un épanchement pleural se constitue que l'examen montre Rivalta positif avec 92 % de lymphocytes.

Le père craint de plus en plus la corticopleurite tuberculeuse et fait part de ses inquiétudes au professeur de phthisiologie. Celui-ci confirme le diagnostic de bacillose et prescrit 1,50 g de streptomycine auxquels l'assistant ajoutera bientôt du PAS.

Cependant, la recherche des BK par tubage est négative, de même que la cuti-réaction et l'intra-dermoréaction, ce qui autorise le père à arrêter la streptomycine et à la remplacer par la pénicilline. A ce moment, la température est subnormale et malgré la persistance des signes pulmonaires, l'état général n'est pas mauvais.

Pourtant, quelques jours après, la température commence à remonter, et devant cette nouvelle poussée de fièvre, le professeur de clinique des maladies infectieuses est appelé en consultation au lit du malade. Il est catégorique : fièvre ondulante, sueurs profuses et quelques douleurs articulaires chez un sujet qui a mangé du fromage de chèvre dans les semaines précédentes, c'est une fièvre de Malte à forme pleuropulmonaire. Toutefois, le sérodiagnostic et l'hémoculture restent négatifs tandis qu'un sérodiagnostic de Widal est positif au 1/300 alors que le malade ne présente aucun signe de fièvre typhoïde.

Le diagnostic de méliococcie n'est donc pas confirmé et à tout hasard le malade est mis à 3 grammes de chloramphénicol par jour bien que personne ne soit dupe.

A partir de ce moment, chacun donne son avis et les diagnostics se multiplient. Une formule leucocytaire révèle une éosinophilie sanguine à 12 % : le père du malade pense qu'il s'agit d'une forme pleuropulmonaire de maladie de Hodgkin et il n'est rassuré que par un de ses confrères qui lui rappelle les modifications possibles de la formule sanguine après traitement par les antibiotiques.

La tifomycine ne provoquant pas une chute définitive de la température, auréomycine et sulfanilides sont essayés en remplacement de la chloromycétine.

Quelques jours plus tard, alors qu'une autre poussée thermique s'amorce, le malade ressent une sensation de tension de la pulpe des doigts et le père porte le diagnostic de maladie d'Osler. Tandis qu'on attend les résultats de l'hémoculture faite après l'évocation du diagnostic d'Osler, un autre professeur agrégé pense qu'il s'agit plutôt d'une forme particulière de rhumatisme, ce qui entraîne la suppression des antibiotiques qui sont remplacés par le gentisate de sodium.

Le lendemain matin au réveil, le malade dit avoir un goût de pourriture dans la bouche, quelques heures après il émet un premier crachat fétide suivi bientôt d'une vomique purulente fractionnée peu abondante.

Il s'agissait d'un abcès du poulmon à pneumobacille de Friedlander qui, à partir de la vomique, évolua rapidement vers la guérison.

Nous nous garderons d'ajouter aucun commentaire à cette observation car elle semble suffisamment caractéristique par elle-même.

Après ce bref ⁺rappel de quelques unes des observations publiées antérieurement, nous allons passer à l'étude des différents épanchements pleuraux et essayer de dresser un tableau clinique des abcès compliqués précocement d'une atteinte pleurale.

En effet, on se trouve parfois en présence d'un épanchement où domine une lymphocytose qui peut atteindre un taux de 90 %. Cette lymphocytose s'explique par le fait que ces épanchements ont souvent un caractère inflammatoire très atténué et qu'au stade initial de polynucléose fait suite rapidement une réaction lymphocytaire, laquelle précède d'ailleurs de peu la résorption de l'épanchement. Nous voyons à quel point il sera difficile de faire le diagnostic avec une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse si, le début étant passé inaperçu, la première ponction ramène un liquide avec une forte lymphocytose alors que le foyer parenchymateux ne fait ses preuves ni à l'auscultation ni sur les clichés radiologiques.

L'évolution de ces épanchements sérofibrineux est variable.

Tantôt ils restent sérofibrineux et amicrobiens; ils évoluent au bout d'un temps variable vers la résorption, précédée nous l'avons vu par une réaction lymphocytaire.

Dans d'autres cas, ils vont s'infecter secondairement et passer à la purulence. Avant de devenir purulent, le liquide peut garder fort longtemps son caractère fibrineux et parfois, malgré la présence de germes, il restera citrin sans jamais présenter de signes de purulence.

Il faut savoir cependant que souvent l'épanchement ne reste séreux qu'en apparence car il est déjà purulent au point de vue cytologique comme en témoigne la présence au microscope de polynucléaires altérés.

Les épanchements puriformes aseptiques

La deuxième variété d'épanchements réactionnels est représentée par la pleurésie puriforme aseptique. Dans ce cas, l'aspect trouble du liquide lui donne les apparences d'un liquide purulent si ce n'était la stricte intégrité des polynucléaires et l'absence rigoureuse de tout germe; stérilité qu'il faut avoir la prudence de vérifier par des cultures et des inoculations bactériologiques répétées.

Ces épanchements puriformes aseptiques au cours des abcès du poumon ont la même signification que les épanchements sérofibrineux, c'est à dire qu'au même titre qu'eux, ils sont considérés comme réactionnels. N'oublions pas pourtant qu'il peut s'agir d'un épanchement puriforme aseptique après stérilisation précoce d'un épanchement septique primitivement purulent.

LES EPANCHEMENTS MICROBIENS

Nous avons vu les épanchements sérofibrineux qui se sont surinfectés au cours de leur évolution.

Il faut envisager maintenant les épanchements purulents qui résultent comme nous le verrons plus loin de deux grands processus : propagation lymphatique ou rupture de l'abcès dans la plèvre. Quoiqu'il en soit, ces épanchements peuvent être soit purulents d'emblée, soit faire suite à une pleurésie sérofibrineuse en passant par le stade accessoire de liquide sérohémorragique.

Ils sont souvent plus tardifs que les épanchements réactionnels mais dans certains cas, ils constituent aussi une complication précoce de l'abcès qu'ils peuvent masquer à l'examen.

Ces épanchements purulents sont caractérisés au point de vue cytologique par la présence de polymucléaires altérés qui signent la purulence. L'examen direct et en tout cas les cultures permettent d'y retrouver le germe en cause :

tantôt, flore monomicrobienne représentée par des pyogènes banaux, des anaérobies ou des spirochètes;
plus souvent flore polymicrobienne.

Nous ne ferons que mentionner la distinction qui a été établie entre les différents pus de l'abcès, de la pleurésie et de l'expectoration : l'analogie du pus de la plèvre et de l'abcès étant en faveur d'une perforation alors que des pus différents témoignent plutôt d'une pleurésie par propagation tandis que dans tous les cas le pus des crachats est sujet à caution en raison des modifications qu'il peut subir du fait de la surinfection bronchique.

A l'heure actuelle, l'intérêt de la détermination du germe réside surtout dans l'évaluation de sa sensibilité aux antibiotiques qui aiguillera vers le choix de tel ou tel antibiotique.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Tout abcès pulmonaire qu'il soit cortical ou situé plus profondément dans le parenchyme, peut donner lieu à un épanchement pleural. Pour expliquer l'atteinte de la plèvre au cours des suppurations pulmonaires, il faut faire intervenir deux mécanismes : propagation du germe par voie lymphatique ou rupture de l'abcès dans la plèvre.

En cas d'extension lymphatique, il y a cheminement de l'infection le long des voies lymphatiques depuis le foyer pulmonaire jusqu'à la plèvre. Ce processus de propagation n'est pas brutal et il aboutit à la formation d'un épanchement purulent

après un stade sérofibrineux plus ou moins long, sans qu'il y ait eu effraction de la plèvre.

La rupture de l'abcès dans la cavité pleurale donne lieu d'emblée à une pleurésie purulente à condition toutefois que le foyer pulmonaire ne soit pas en communication avec l'extérieur. Si, en effet, l'abcès est ouvert dans les bronches, il y a formation non pas d'une pleurésie purulente mais d'un pyopneumothorax.

Le pyopneumothorax peut d'ailleurs survenir après une pleurésie purulente et le mécanisme physiopathologique en est variable suivant les auteurs.

Les anciens auteurs considéraient que la perforation était à point de départ pleural, c'est à dire que la pleurésie purulente en s'évacuant dans les bronches par vomique créait une fistule bronchopleurale qui permet l'entrée de l'air.

Actuellement, on pense que la perforation est plutôt d'origine pulmonaire. Tantôt il s'agit d'une pleurésie purulente due à la rupture d'un abcès qui n'est pas en communication avec l'extérieur et dans un deuxième temps, cette communication s'établit créant ainsi le pyopneumothorax. Tantôt, c'est un abcès qui a donné une pleurésie purulente par propagation lymphatique et qui s'est secondairement ouvert dans la cavité pleurale transformant cette pleurésie purulente en pyopneumothorax.

La ponction exploratrice ramène de la plèvre un liquide le plus souvent à ce stade citrin ou puriforme à type d'exsudat.

Quand on se pose la question d'une atteinte parenchymateuse sous-jacente à cette pleurésie, il n'est souvent pas aisé d'y répondre et plusieurs diagnostics peuvent être envisagés suivant le type du liquide.

En présence d'un liquide à prédominance polynucléaire, si le malade ne crache pas, il faudra savoir évoquer le diagnostic d'abcès du poumon car au début, la pensée se tourne de préférence vers un foyer congestif, un foyer de corticopleurite, un bloc pneumonique, qui se sont compliqués rapidement d'un épanchement séreux.

Chez un malade, dont les antécédents de bronchites récidivantes font suspecter une dilatation des bronches, on envisagera volontiers une poussée d'infection aiguë; cependant, on ne pense pas toujours à l'abcès bronchoectasique qui peut compliquer cette affection et rester masqué par l'épanchement.

L'étiologie virale de la pleurésie est parfois à discuter devant l'intensité du syndrome général; on s'aidera pour éliminer une grippe ou une pneumonie atypique de la formule sanguine, de la réaction de Hirtz, de la recherche des agglutinines froides ou au besoin des réactions sérologiques de la syphilis qui peuvent être transitoirement positives.

On pourra être amené à discuter l'existence d'une néoformation bronchique; le diagnostic sera étayé non pas tant par la recherche d'éléments monstrueux dans le liquide, car elle est très aléatoire, ni par l'examen radiologique car les signes sont masqués par l'épanchement, que par la bronchoscopie et la biopsie qui en ramenant des cellules néoplasiques signent le diagnostic.

Enfin, devant une pleurésie sérofibrineuse à forte prédominance lymphocytaire, c'est en règle à une bacillose pulmonaire que l'on pense en premier : en l'absence de signes radiologiques, prendront toute leur valeur les tests d'allergie cutanée et surtout les cultures sur milieu de Lowenstein ou les inoculations au cobaye du liquide pleural et de l'expectoration.

Par ailleurs, quand l'évolution se prolonge sans que le diagnostic d'abcès pulmonaire soit porté, d'autres affections peuvent être mises en cause, telles que maladie de Hodgkin, une leucémie, une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann mais les formes pleuropulmonaires pures de ces maladies doivent être classées dans les diagnostics d'exception.

Parfois, dès la première ponction, on se trouve en présence d'un liquide purulent : l'ensemble des manifestations cliniques paraît alors directement lié à la purulence de l'épanchement et il vient moins facilement à l'esprit que cette pleurésie puisse masquer un important foyer de suppuration pulmonaire.

Quels sont donc les divers éléments qui vont nous permettre de soupçonner un abcès du poumon en présence d'un épanchement pleural de la grande cavité ?

Depuis longtemps déjà, les auteurs avaient mis en évidence le rôle de l'expectoration; l'apparition de crachats purulents surtout s'ils sont fétides doit toujours évoquer au cours d'une pleurésie l'idée d'une lésion parenchymateuse sous-jacente. Le professeur Sargent a beaucoup insisté sur la notion de fétidité : "Si par périodes, dit-il, le malade crache fétide, si même il n'y a eu au cours de l'évolution qu'un seul crachat fétide, le signe est d'importance et commande une radiographie".

Si donc l'évacuation bronchique de l'abcès commence sous forme d'une expectoration purulente, seul élément fonctionnel permettant d'affirmer la coexistence d'une suppuration pulmonaire et d'un épanchement, le diagnostic sera grandement facilité.

Mais si le malade ne crache pas, il ne restera comme moyen diagnostique que l'examen radiologique. Celui-ci peut parfois révéler un foyer de condensation parenchymateux mais quand l'épanchement est abondant, il n'apparaît sur le film qu'une opacité liquidienne intense ne laissant transparaître aucune image parenchymateuse.

Dans ce cas, il faudra attendre la diminution de l'épanchement soit spontanément soit après ponctions évacuatrices pour que les clichés mettent en évidence suivant le moment de l'évolution une image typique ou seulement évocatrice de l'abcès causal. Encore faut-il qu'au cours de l'évolution de l'épanchement il ne se soit pas développé une pachypleurite dont l'opacité dissimule aussi le foyer pulmonaire, retardant d'autant la date du diagnostic.

Cependant, dans l'attente de signes radiologiques convainquants, l'expectoration purulente a pu apparaître et faire suspecter la suppuration pulmonaire.

On essaiera par ailleurs de tirer des arguments de la formule sanguine et de la bronchoscopie. Une formule sanguine montrant une forte hyperleucocytose avec polynucléose est en faveur d'une suppuration mais la polynucléose

sanguine peut manquer surtout à l'heure actuelle où dans l'intérêt du malade malgré l'incertitude diagnostique on institue un traitement antibiotique qui retarde l'apparition de la polynucléose.

Quant à la bronchoscopie, elle montre un écoulement de pus à l'orifice d'une bronche si l'abcès s'évacue par voie bronchique; mais elle ne montre souvent qu'une légère inflammation de la muqueuse qui n'a rien de spécifique.

Son intérêt réside surtout dans l'élimination d'un cancer bronchique soit isolé, soit évoluant sous le masque d'un abcès du poulmon.

Mais, souvent, ni les signes fonctionnels ni les signes radiologiques ne sont assez évocateurs et c'est la vomique massive ou fractionnée qui vient commencer la phase de suppuration ouverte de l'abcès. Comme dans tout abcès du poulmon, la vomique se produit à une date variable, soit tôt à la date classique soit souvent plus tard augmentant encore la difficulté du diagnostic. Devant une vomique tardive il faut éliminer l'évacuation par les bronches d'une collection pleurale purulente diffuse ou enkystée, diagnostic qui ne se pose évidemment pas en cas d'abcès compliqué d'épanchement pleural sérofibrineux.

Enfin, nous n'oublierons pas les abcès avec complication pleurale qui ne sont découverts qu'à l'autopsie. Tantôt il s'agit d'abcès corticaux à évolution très rapide dont la première et seule manifestation se trouve être par ouverture précoce dans la plèvre une pleurésie purulente ou un pyopneumothorax; la complication pleurale attire seule l'attention avant la mort rapide du malade.

Tantôt ce sont des abcès compliqués d'épanchement purulent qui se présente comme une pleurésie banale traitée par pleurotomie. Du fait de l'abcès sous-jacent, la pleurotomie n'améliore pas le malade qui va finalement mourir de cachexie et d'amylose avec une fistule interminable.

Nous n'insisterons pas sur ces cas qui sont devenus exceptionnels depuis les procédés modernes d'investigation paraclinique et depuis l'apparition des antibiotiques.

- REMARQUES GENERALES -

Il convient d'insister sur la difficulté diagnostique des abcès du poumon quand ils sont masqués par un épanchement pleural.

Le diagnostic comporte deux étapes; il faut d'abord faire le diagnostic d'atteinte parenchymateuse et savoir ensuite de quelle lésion il s'agit, en l'occurrence d'un abcès.

Le diagnostic du foyer pulmonaire est parfois évident dès le premier examen mais parfois l'épanchement est d'une telle abondance que toute la symptomatologie lui est attribuée et que l'examen radiologique ne permet pas de mettre en évidence à travers cet épanchement une lésion parenchymateuse même très importante.

Il faut, par conséquent, en présence d'une pleurésie, ne pas considérer l'atteinte pleurale comme primitive mais comme secondaire et multiplier les examens pour déceler au niveau du parenchyme pulmonaire la lésion causale.

Il en est tout autrement quand il s'agit de rapporter l'épanchement à l'abcès pulmonaire.

Il est bien évident que le diagnostic d'abcès du poumon au début étant déjà fort difficile à faire quand celui-ci est isolé, à plus forte raison la difficulté sera grande quand une collection liquidienne de la plèvre viendra en masquer ou en modifier les signes.

Les signes physiques ne sont pas plus évocateurs et parfois même ils manquent totalement.

Nous retiendrons parmi les signes fonctionnels l'importance de l'expectoration purulente, mais si l'on a pu dire que "c'était dans le crachoir que se faisait le diagnostic d'abcès du poumon", il faut cependant apporter quelques réserves. En effet parfois, comme ce fut le cas pour notre malade, la vomique est tardive et elle autorise avant son apparition de nombreuses discussions quant à l'étiologie de l'épanchement.

Les radiographies standard ne sont la plupart du temps pas une aide suffisante : par contre, les tomographies ont un grand intérêt.

D'une part, elle peuvent révéler la lésion parenchymateuse qui, en raison de la présence de liquide ou de sa situation dans le poumon est passée inaperçue sur le cliché standard.

D'autre part, s'il est possible quand l'opacité pleurale est moins intense de mettre en évidence une image opaque pulmonaire plus ou moins diffuse, les tomographies tirent alors leur intérêt dans le fait qu'on peut déceler sur l'un des clichés de la série une excavation ou une image hydro-aérique au sein de l'opacité parenchymateuse.

Il est important à notre sens d'insister sur l'intérêt des tomographies car il est à remarquer que dans aucune des observations publiées, pas plus que dans la notre, il n'avait été pratiqué de tomographies. Il n'est pas question des cas observés avant la mise au point de la radiographie en coupe mais des observations plus récentes en particulier de celle rapportée par P.Mauriac en 1951.

Dans le cas de notre malade, il ne put être fait de tomographies car le service n'étant pas équipé de l'installation nécessaire, l'état du malade ne permettait pas de le transporter sans trop de fatigue dans un autre hôpital.

Il n'en est pas moins vrai que même si les clichés n'avaient été typiques que peu de temps avant la vomique, au moment où l'image paracardiacque commençait à se circonscrire, le diagnostic aurait été avancé d'autant.

Une conclusion s'impose dès lors, c'est la nécessité de faire chaque fois qu'on le peut des tomographies, malgré les dépenses que cet examen entraîne, chez tout malade porteur d'un épanchement pleural dont la cause n'est pas formellement établie au bout de quelque temps d'évolution.

Nous voudrions pour terminer signaler que la difficulté ne réside pas seulement dans le diagnostic positif de l'abcès mais aussi dans le diagnostic différentiel comme le prouve notre observation suivante.

- O B S E R V A T I O N P E R S O N N E L L E N°2 -

Country	Percentage
Canada	100%
USA	95%
Mexico	90%
Brazil	85%
Argentina	80%
Chile	75%
Colombia	70%
Peru	65%
Venezuela	60%
Ecuador	55%
Cuba	50%
Others	45%

Nous allons maintenant étudier une deuxième observation dans laquelle à l'inverse de la précédente, l'examen radiologique pratiqué chez un malade porteur d'une pleurésie, révélait d'emblée une grosse lésion parenchymateuse mais..
Voyons plutôt.

Un jeune Nord-africain de 25 ans qui travaille en France depuis 4 ans est envoyé dans le service du Professeur Deparis par le service médical d'une entreprise parisienne à la suite d'un examen radiologique systématique.

L'interrogatoire révèle qu'en fait le début de la maladie remonte à un mois environ. A cette date, le malade a été pris brusquement d'une douleur thoracique gauche entraînant de la dyspnée et exagérée par une toux sèche; il ne prend pas sa température et attribue tous ces symptômes à une grippe.

Malgré une fatigue assez marquée, il continue son travail jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A l'entrée du malade dans le service, la douleur thoracique persiste, la toux est fréquente mais sèche et la température est à 38°.

L'examen des poumons extériorise les signes d'un épanchement pleural de la base gauche :

- matité avec silence respiratoire
- diminution des vibrations vocales dans un territoire plus limité que celui de la matité;
- par ailleurs un foyer de râles sous-crépitaants est perçu dans l'aisselle gauche.

La ponction exploratrice ramène un liquide :

- citrin, dont l'albumine ne put être dosée,

- contenant : 23 % de polynucléaires
67 % de lymphocytes
10 % de cellules endothéliales.
- la cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive et la vitesse de sédimentation est à 31 mm en une heure, 55 mm à la deuxième heure et 108 mm en 24 heures.

Le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse "a frigore" semble probable et il appartient dès lors à l'examen radiologique de déceler une éventuelle atteinte parenchymateuse.

Le cliché de face montre au niveau du champ pulmonaire gauche :

- un épanchement pleural de la base avec
- au-dessus une opacité diffuse de toute la partie moyenne du poumon;
- au centre de cette opacité, se dessine une très belle image hydro-aérique à grand axe vertical et dont le niveau liquide est situé à mi-hauteur.
- le sommet et la région sousclaviculaire ne présentent aucune image suspecte et le poumon droit est normal.

La formule sanguine avec 4 millions d'hématies, 7600 globules blancs dont 81 % de polynucléaires, n'est pas très explicite.

Devant une telle image radiologique, il est porté le diagnostic d'abcès du poumon et l'épanchement lymphocytaire est considéré comme réactionnel. A ce moment d'ailleurs, le malade commence à expectorer des crachats muco-purulents.

La température oscille entre 38° et 39°; à l'examen on retrouve la matité qui remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate et l'auscultation fait entendre au dessus de cette matité un souffle tubo-pleural et un foyer de râles sous-crépitaux.

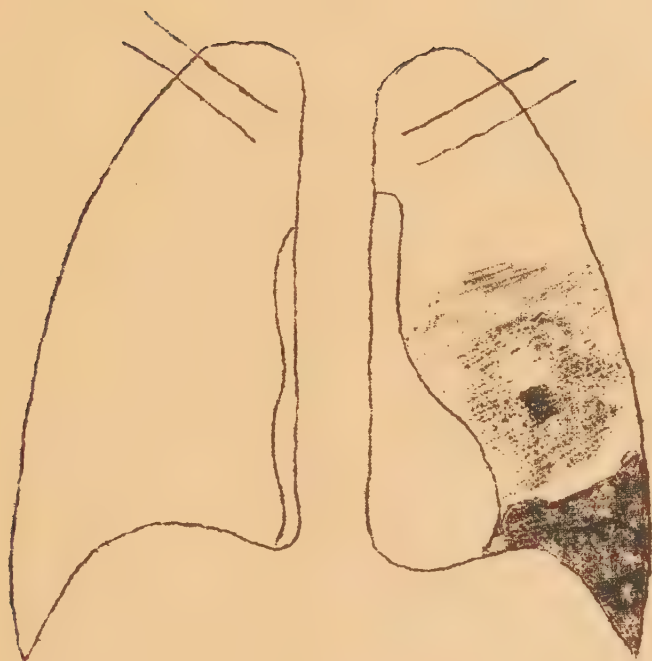
L'expectoration est analysée au laboratoire :

"Flore très abondante et très peu variée avec prédominance de staphylocoques et quelques pneumocoques".

L'antibiogramme montre une sensibilité maxima pour l'érythromycine, viennent ensuite la pénicilline, streptomycine et le chloramphenicol; par contre auréomycine et terramycine ont une action nulle.

Enfin, un dernier résultat est fort intéressant : la recherche de bacilles de Koch après homogénéisation est positive.

Observation n° 2



Cette découverte de bacilles dans les crachats apporte quelque inquiétude quant à la certitude du diagnostic; le deuxième examen de crachats ne décèle pas de BK et il est alors permis de penser qu'il s'agit d'un épisode d'expectoration bacillifère au cours d'un abcès du poulmon comme cela se voit parfois.

Cependant les autres recherches de BK vont être positives et une nouvelle ponction permet l'évacuation de 350 cm³ d'un liquide citrin où prédomine toujours la lymphocytose qui atteint maintenant 80 %. Tous ces éléments joints à un amaigrissement important, à l'allure initiale "pseudo-grippale" du processus pleuropulmonaire, à la notion d'âge et de conditions de vie de ce Nord-africain font reconsidérer le problème.

La mise en évidence des BK à des examens répétés des crachats fait revenir au diagnostic primitivement envisagé, celui d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse avec lésion excavée du parenchyme.

L'érythromycine est commencée de front avec le traitement de la bacillose, pour lutter contre l'élément de surinfection. L'état général s'améliore, la température amorça sa chute et c'est avec des signes fonctionnels à peu près nuls que le malade quitta le service pour partir en sanatorium continuer son traitement.

- C O N C L U S I O N -

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840.

On peut observer au cours des abcès du poulmon des épanchements pleuraux de nature séro-fibrineuse ou purulente.

Ces épanchements peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution de l'abcès et sont

- soit une complication tardive d'un abcès déjà diagnostiqué,
- soit, au contraire, une complication précoce.

Une forme clinique particulièrement intéressante est réalisée par les pleurésies séro-fibrineuses réactionnelles apparaissant au tout début de l'abcès car parfois, en raison de l'abondance du liquide, elles sont susceptibles de masquer le foyer d'abcédation intraparenchymateux dont le diagnostic est rendu de ce fait extrêmement difficile.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur DEPARIS

Vu, le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer, le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- Albertus M.- Abscès du poulmon suivis dans le service de pneumologie de l'hopital St Antoine. Thèse Paris, 1946. N°53
- Bariéty M. et Coury Ch.- Les pleurésies non tuberculeuses. Encyclopédie médico-chirurgicale. 1954
- Bariéty M. - Les manifestations pleuropulmonaires des septicémies Algérie médicale. Octobre 1947, p.577-589
- Benard H., Rambert P, Coury C.- Traitement de l'abcès du poulmon par instillations bronchiques dirigées de pénicilline. Bull.et Mem.de la Soc.Méd.des Hop. de Paris, II Octobre 1947 p.799-807
- Bezançon F. - Les abcès du poulmon. Tome.III, chap.4. Précis de pathologie médicale. Masson 1949
- Bezançon F, Etienne-Bernard - Les réactions pleurales de voisinage au cours des pneumopathies aiguës. Presse Médicale, n°74 14 Sept.1929, p.II77-1200
- Breteille R.C.- L'abcès du poulmon. Le lien médical. N°2, Année 1931, p.134-161
- Bru C.- Considérations sur le traitement des pleurésies purulentes complications précoces des abcès du poulmon. Thèse, Paris, 1947
- Corret et Waltrigny- Abscès pulmonaire et propagation pleurale.
1) Presse médicale du 25 Fév.1933
2) Société méd. Nancy, 1er Janvier 1932
3) Revue médicale de l'Est, Tome 61, année 1933
- Daguet B.- Un cas d'abcès pulmonaire. Revue méd.de Suisse romande n°12, 25 Déc.1943
- Delaye M. et Hugonot G.- Les abcès du poulmon. Arch.de méd. et phar militaires. Année 1932, tome II8, p.267-303
- Desbonnets et D'Hour- Abscès du poulmon masqué par une pleurésie lymphocytaire. Pneumectomie chez une cachectique. Guérison. J.des Sc.méd.de Lille. 1937, tome 55 n°23
- Desmeules - Abscès du poulmon et tuberculose pulmonaire. Gazette des Hopitaux. n°87, 31 Oct.1936, p.1501
- D'Heucqueville R.- Les pleurésies non tuberculeuses. Encyclopédie médico-chirurgicale. 1935.

- D'Hour - Abscès du poumon et pneumothorax artificiel. J.des Sc. méd.de Lille, 1937, tome 55, n°23
- Dieulafoy R.- Du polymorphisme clinique des abcès du poumon chez l'adulte. Gaz.méd.France, 1er Déc.1935, tome 42
- Etienne-Bernard - Vomique tardive au cours des abcès du poumon. Paris Médical du 21 Fév.1931
- Etienne-Bernard et Desbucquois - Volumineux abcès du poumon streptococcique, abcès métastatique, guérison sans traitement spécial. Bull.et Mem.de la Soc.Méd.Hop.Paris. 27 Janv.1928
- Forestier J. - Abscès du poumon.Remarques cliniques et thérapeutiques à propos de II cas personnels. Thèse Paris 1955
- Fourestier M. - Eléments du diagnostic et du traitement des abcès du poumon. Sem.Hop.Paris n°36 2 Oct.1952,p.591-599
- Gascard E. - Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses. Marseille médical.n°87,1950, p.290-302
- Gilson M. - Diagnostic radiologique des abcès du poumon. Revue de médecine. Année 1932, p.546-555
- Grimault et Wilwertz - Les abcès pulmonaires. Revue méd. de l'Est Année 1931, tome 59
- Guillemin et Helluy - Abscès pulmonaire dissimulé sous un épanchement pleural. Rev.Med.de Nancy, 1er Oct.1937
- Gurfinkiel M. - Les abcès du poumon, les suppurations pulmonaires Gazette des Hopitaux. n°34 27 Avril 1935
- Iselin M. - Abscès du poumon dissimulé sous un épanchement pleural Journ.de méd.français Nov.1933, tome XXII
- Iselin M. - Les abcès du poumon d'après 46 cas opérés. Presse médicale, n°14, 30 Mars 1946
- Israel R. - Les abcès du poumon. Pathologie médicale, Flammarion, 1951, tome III
- Israel R. et Personne C.- Diagnostic et traitement des pleurésies purulentes. Revue du praticien,II mai 1954,p.4-14
- Jacquelin A.- Abscès du poumon. Bull.méd. Supplément du II Sept. 1937
- Jacquelin A.et Baudoin A.- Formes pseudo-tuberculeuses des abcès du poumon. Le Bulletin médical, 28 Déc.1935

- Kourilsky R. - Les abcès du poumon. Thèse Paris 1927
- Kourilsky R. - Diagnostic des suppurations pulmonaires diffuses et collectées. Journ.de méd.français. Nov.1933, tome XXII
- Ladrey S. - Etude des suppurations pulmonaires. Thèse Lyon, 1935
- Lande et Dervillée - Volumineux abcès du lobe inférieur gauche compliqué de pleurésie purulente de la grande cavité, trouvaille d'autopsie. J.de méd.de Bordeaux, 8 Mai 1937, tome II4
- Larue D. - A propos des pleurésies rares et de leur traitement. Bulletin médical n°22, 15 Nov.1953, 519-520
- Leon-Kindberg M. - Abcès du poumon et tuberculose pulmonaire. Annales de méd.Chir. Tome II 1937
- Leon-Kindberg et Monod - Les abcès du poumon. Masson 1932
- Loubeyre et Payan - Abcès du poumon et tuberculose pulmonaire L'Algérie médicale. Mars 1927, p.128-129
- Loubeyre, Gonon et Payan - Abcès du poumon et expectoration bacillifère. Algérie médicale du 8 Janv.1937
- Lubetzki J. - Complications pleurales des staphylococcies pulmonaires chez l'enfant. Presse médicale n°II 12 Fév.1955
- Marie J. et Broca R. - L'abcès du poumon chez l'enfant. Bulletin médical n°8 24 Fév. 1940, p.73-76 .
- Mattei Ch, Tristani H, Barbé A. - Essai de classification des suppurations endothoraciques en foyer. Sem.des Hop. Paris, 2 juillet 1950, p.2362-2364
- Mauriac P. "Une diagnostic difficile". Presse médicale n°77, 5 Déc. 1951
- Minet J. - A propos des abcès du poumon. Le Nord médical, année 1931, p.838
- Monnier J. - Les abcès du poumon Gaz.méd.de Nantes, année 1930, p.30
- Monnot et Denis - Deux cas d'abcès du poumon. Soc.de méd.militaire franc. Année 1935, p.209-215
- Moulonguet P. - A propos de la communication de R.Monod sur la pleurésie putride compliquant un abcès pulmonaire cortical. Mem.de Soc.Chirurgie; 7 Juin 1933

- Paris J. - Les signes de début des abcès pulmonaires et leur signification pronostique. Thèse Lille 1938
- Pean M. - Abcès du poumon et tuberculose. Bull. et mem. Soc. méd. Hop. Paris, année 1938, p.790-793
- Pruvost P. - Les abcès du poumon. Sem. des Hop. Paris Aout-Sept. 1944
- Pruvost P. et Tired - Les abcès du poumon. Paris médical du 10 Fév. 1942
- Rathery F. - Les abcès du poumon. Le concours médical. N°42, 15 Oct. 1933
- Rawicz M. - Etude clinique des abcès du poumon. Strasbourg médical. 25 Sept. 1930, p.573
- Roubier C. - La pleurésie sérofibrineuse à streptocoques. Journ. de méd. de Lyon. 5 Janv. 1950
- Roubier C. - Pronostic des abcès du poumon. Le Lyon médical, n°16, du 17 avril 1938
- Santy P., Berard M., Fraisse P. - Les particularités cliniques des abcès du lobe moyen. J. de méd. de Lyon. 5 Oct. 1945 p.603-607
- Segard H., Siguret G. - Les pleurésies purulentes aiguës non tuberculeuses. L'hôpital. 1946, 34 n°537
- Sergent E. - Considérations générales sur le diagnostic et le traitement des abcès du poumon. Le Progrès médical. N°20 du 11 Mai 1940
- Suant E. - Très gros abcès pulmonaire droit masqué par une pleurésie purulente de la grande cavité. Soc. de méd. et chir. de Bordeaux. 2 Avril 1936
- Zivy P. - Images radiologiques des épanchements pleuraux non tuberculeux. Les entretiens de Bichat. N°1, année 1948.

